FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1960

N° 964

THÈSE

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

OUDDANE Ali

Né le 25-6-1926 à MASCARA - Algérie

Présentée et soutenue publiquement le 14-12-1960

LE MÉTABOLISME DE L'ACIDE URIQUE SON ACTION DANS LA PHYSIO-PATHOLOGIE DE LA "GOUTTE"

Président : Monsieur le Professeur JUSTIN-BESANÇON

PARIS 1960

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1960 Nº

T H E S E

pour le

D O C T O R A T E N M E D E C I N E

(Diplôme d'Etat)

par

OUDDANE Ali

né le 25.6.1926 à MASCARA - Algérie

Présentée et soutenue publiquement le 14.12.1960

LE METABOLISME DE L'ACIDE URIQUE

SON ACTION DANS LA PHYSIO-PATHOLOGIE DE LA "GOUTTE"

Président : Monsieur le Professeur JUSTIN-BESANCON

PARIS 1960

BIBLIOTHEEK LEIDEN

A LA MEMOIRE DE MON PERE ET A MA MERE

A MA FEMME

A MES ENFANTS

AUX MIENS

A MES AMIS

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41538125_0005

A MONSIEUR LE PROFESSEUR JUSTIN-BESANCON

Professeur de la Chaire de Clinique Médicale
à l'Hôpital COCHIN

Membre de l'Académie de Médecine

Médecin des Hôpitaux

Officier de la Légion d'Honneur

qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette
thèse.

Hommages très respectueux et reconnaissants.

A MONSIEUR LE DOCTEUR ARBELTIER

en témoignage de nos sentiments respectueux.

A MONSIEUR LE GRAVEREND

A MONSIEUR JAGAILLOUX

Chirurgiens de l'Hôpital de Coulommiers

Nous sommes heureux de les remercier de la confiance dont ils ont bien voulu nous honorer.

Qu'ils trouvent ici l'assurance de toute notre reconnaissance et de notre amitié.

AUX DOCTEURS :

AMAR

BERGERON

JEANSON

MIKOL

VERNANT

Médecins à l'Hôpital de Coulommiers.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE A. DOMART

Médecin des Hôpitaux

en remerciement de la sympathie
qu'il nous a toujours témoignée.

A TOUS MES MAITRES EN CETTE FACULTE.

A MONSIEUR KHOURY

Pharmacien-Chef de l'Hôpital de Coulommiers

avec nos sentiments très amicaux.

A

MONSIEUR ET MADAME BRUNET

MADAME FLORAC

MONSIEUR CARDOSO

MESSIEURS BELHADJ, HOUDEIB-MIARD-SAAD, SPADOTTO, SWARTZ

MES CAMARADES A L'INTERNAT DE COULOMMIERS.

LE METABOLISME DE L'ACIDE URIQUE

SON ACTION DANS LA PHYSIO-PATHOLOGIE DE LA "GOUTTE".

A V A N T - P R O P O S

Le syndrome "goutte" trouve normalement sa place dans les traités de pathologie, dans le chapitre des affections rhumatismales, auxquelles il s'apparente par ses manifestations cliniques. Et pourtant son étio-pathologie est assez différente de celle des manifestations rhumatismales classiques.
Dans celles-ci, on sait aujourd'hui l'importance prédominante d'un agent infectieux de la famille des streptocoques. Dans la goutte, au contraire, il semble bien que l'étiologie principale ait ses origines dans des perturbations du métabolisme de l'acide urique.

L'élévation du taux sérique d'acide urique et les dépôts d'urates dans les tissus sont les caractéristiques constantes de la maladie, et, si l'on ne connaît encore qu'imparfaitement la nature exacte du trouble du métabolisme, on peut déjà en exprimer quantitativement les conséquences.

Cette notion comporte des déductions thérapeutiques. C'est en se basant sur elle que, sans négliger les traitements cliniques et très anciens dont la base reposait sur la colchique et le salicylate de soude (qui conservent leur valeur dans la lutte contre la douleur), on a mis au point des thérapeutiques axées sur l'étiologie, telles que la corticotropine, la phénylbutazone et les isotopes radio-actifs. Ces derniers, en particulier, ont permis de préciser la constitution chimique des précurseurs de la molécule d'acide urique.

* * * *

I

NOTIONS GENERALES

A. - DEFINITION

Parmi les définitions, assez variables, que l'on a essayé de donner de la goutte, on peut retenir celle-ci, non pas comme indiscutable, mais comme traduisant l'état actuel de nos connaissances sur ce syndrome.

La goutte est un syndrome caractérisé cliniquement par des accès récidivants d'arthrite aiguë douloureuse, une tendance aux dépôts localisés d'urates (dits "tophi") ; le développement facultatif d'une polyarthrite chronique ;et parfois une insuffisance rénale, dont le pronostic peut être très grave.

La goutte atteint surtout l'homme adulte, et, moins souvent, la femme après la ménopause.

Les manifestations douloureuses cèdent en général rapidement à la colchicine, dont l'administration à des doses adéquates peut servir de test diagnostique.

On distingue deux formes principales de la goutte :

- la goutte primaire, la plus habituelle, qui semble liée à un trouble héréditaire du métabolisme des purines
- la goutte secondaire, manifestation physio-pathologique secondaire à d'autres maladies et avant tout celles de l'hématopoïese.

Cette seconde forme est peu fréquente.

* * * *

B.- RESUME HISTORIQUE

La goutte est connue depuis l'antiquité.

Les Grecs l'appelaient "podagre", et c'est sous ce nom qu'Hippocrate lui consacra quelques uns de ses plus célèbres aphorismes.

Mais la première description qui apporta quelque précision sur le tableau clinique fut celle de Sydenham en 1693.

Un grand pas en avant fut permis par la découverte de l'acide urique, vers 1790, par SCHEALE. Elle permit à VOLLASTON de montrer que les tophis caractéristiques de la maladie étaient formés d'urate de soude.

Puis GARRAND, en 1848, démontra l'existence d'un excès d'acide urique dans le sang des goutteux.

La biochimie moderne a précisé les métabolismes des purines et des nucléo-protéides, et le mécanisme de l'uricogenèse.

Certes ces données ne suffisent pas à éclairer complètement le mécanisme qui préside à la formation des tophis, mais elles ont été assez valables pour provoquer des thérapeutiques plus rationnelles, et aussi d'expliquer les formes atypiques que l'on peut rattacher à la goutte, telles que les formes asthéniques, polyarticulaires ou chroniques.

* * * *

II

PHYSIOPATHOLOGIE DE LA GOUTTE

A.- LE METABOLISME DE L'ACIDE URIQUE

Une acquisition assez récente domine aujourd'hui les éléments de la compréhension de la goutte. C'est la notion du "body pool", qui a pour synonymes : "pool miscible" ou "pool métabolique", et qui traduit la quantité globale d'acide urique en circulation, obtenue en étudiant les échanges tubulaires rénaux des urates.

A noter, comme point de repère, que la concentration du liquide synovial en acide urique est en règle générale la même que celle du sérum, alors que celle du liquide céphalorachidien est de 50% supérieure.

* * * *

1 - Le pool miscible et le taux de renouvellement de l'acide urique radio-marqué

Ce taux a pu être mesuré par la technique de la dilution isotropique.

On a établi, après l'injection d'acide urique marqué par 15 N, le taux de décroissance de la concentration sérique en isotope par rapport au temps, et trouvé que l'expression graphique du phénomène, en coordonnées semi-logarithmiques, est une droite.

.../...

Cette technique a permis de vérifier que le traceur isotropique injecté se mélange rapidement et complètement à la totalité de l'acide urique présent, en suivant une courbe de concentration décroissante et diffusant vers les espaces organiques.

Les résultats obtenus par cette technique permettent de calculer la valeur du pool d'acide urique au moment de l'injection, et le taux de renouvellement de l'acide urique en un temps donné.

Chez les goutteux, les valeurs du pool de l'acide urique peuvent être quinze fois supérieures à celles des sujets normaux ; par contre leur taux de renouvellement est constamment diminué.

On peut aussi apprécier, par les mêmes données, l'effet des différents traitements au cours de leur application.

* * * *

2 - <u>Echange rénal des urates</u>

Le rein extrait l'eau et les urates du filtrat glomérulaire et excrète une urine de concentration urétique plus élevée que le sérum. Le volume de plasma ou de sérum utilisé par minute pour transporter l'urate dans la vessie est exprimé par la "clearance" de l'acide urique.

On constate que la clearance des urates est très inférieure à celle de l'urée. Un peu plus de 90 % des urates contenus dans le filtrat glomérulaire est réabsorbé, le reste étant excrété.

.../...

BERLINER estime que la clearance uratique, chez les goutteux, à tous les stades de la maladie, est identique à celle des sujets normaux, soit de l'ordre de 10 ml par minute.

La clearance des urates est en règle générale réduite chez les goutteux . Elle s'améliore avec le retour d'une diurèse abondante.

La diminution de la clearance uratique chez le goutteux est encore plus importante s'il y a une réduction appréciable de la filtration glomérulaire.

L'intérêt de ces travaux est de montrer l'importance, dans la pathogénie de la goutte, de l'augmentation de l'uricémie et du pool miscible de l'acide urique, de l'abaissement de son taux de renouvellement, du dépôt localisé d'urates dans les tissus (tophi), et du développement des symptômes articulaires aigus.

* * * *

3 - <u>Hyperuricémie</u>

On invoque habituellement trois types de dérèglement endogène pour tenter d'expliquer l'augmentation du taux des urates dans les liquides de l'organisme. Ce sont :

a) - Diminution de la destruction tissulaire des urates

b) - Diminution de leur élimination rénale

c) - Augmentation de leur production par l'organisme

De fait, la quantité des ferments uricolytiques est faible chez l'homme comparativement aux animaux inférieurs.

L'excrétion d'allantoïne (COSTE), produit de la dégradation de l'acide urique, par l'uricase, se monte à quelques milligrammes seulement par jour chez les sujets non goutteux. D'autre part, l'aptitude du rein à maintenir la clearance des urates à un niveau normal même en présence d'une affection rénale progressive, ne parle pas pour une altération spécifique initiale de l'urico-excrétion. Les deux premières hypothèses semblent donc difficiles à admettre. L'augmentation de la production des urates par l'organisme est la théorie qui retient la plupart des auteurs qui s'intéressent à la goutte. Cette hyperproduction se manifeste par l'acroissement du pool métabolique, et il a été démontré qu'environ 25 % des goutteux même bien traités, présentent une augmentation très marquée de l'excrétion uratique dans les urines de 24 heures.

* * * *

4 - L'acide urique et ses précurseurs

L'acide urique est le produit final du catabolisme des purines chez l'homme, alors que l'urée est celui des corps azotés provenant des acides aminés et de la pyramidine. Ce métabolisme est propre aux mammifères. Car chez les oiseaux et les reptiles, l'acide urique est excrété au terme de la dégradation de toutes les substances protéiniques, aussi bien celles qui proviennent des purines que celles qui dérivent des acides aminés.

L'excrétion de l'acide urique chez l'homme est d'ailleurs relativement constante et à peine influencée par les variations du régime alimentaire.

* * * *

5 - Anomalies du métabolisme de l'acide urique

En administrant de la glycine (15 N) à des goutteux, BENEDICT a observé une incorporation plus importante et plus rapide de 15 N dans l'acide urique urinaire. Il en conclut que, dans la goutte primaire, il existe une dégradation directe de la glycine en acide urique, qui rappelle les phénomènes physiologiques observés chez l'oiseau et le reptile.

* * * *

6 - Nature fondamentale du syndrome goutteux

En résumé, si la goutte se développe, c'est bien parce qu'en présence d'une hyperproduction d'urates, le rein est incapable d'assurer une excrétion suffisante, en raison de son aptitude à maintenir une réabsorption tubulaire "normale". Ainsi la goutte, dans sa forme primaire, se présente comme un dérèglement héréditaire, entraînant une formation accrue d'urates sur un mode analogue à celui qu'on observe chez les oiseaux et les reptiles. L'importance du facteur rénal, sur lequel GARROD avait insisté, ne peut pas être totalement ignorée. Dans la goutte primaire et secondaire, la hausse du pool d'acide urique dans l'organisme provient de ce que le rein est incapable d'éliminer les excès d'urates. Cette hypothèse explique également l'observation ancienne selon laquelle le sujet normal réagit à l'injection intraveineuse d'acide urique par une augmentation de l'excrétion d'urates alors que l'uricosurie n'est pas modifiée chez le goutteux.

La glutamine qui entre pour deux atomes d'azote dans la constitution de la molécule d'acide urique est métabolisée en plus grande quantité en cas de goutte. Or, par sa désamination, qui libère dans l'appareil tubulaire de l'acide glutamique et de l'ammoniaque, elle contribue à l'équilibre électrolytique de l'organisme et permet la réabsorption des phosphates.

.../...

Les variations électrolytiques du cycle goutteux pourraient être dues à des modifications de la teneur du plasma en glutamine.

* * * *

7 - Les "tophi"

Bien qu'une élévation de la concentration uratique des humeurs constitue un dérèglement physiologique reconnaissable dans la goutte, son excès n'apporte aucune explication au dépôt localisé d'urates dans les tissus. On considère que dans des conditions physiologiques normales, la saturation est atteinte à partir d'une concentration de 6,5 milligrammes pour cent.

Si, dans le plasma, ces variations n'entraînent pas de précipitation, il n'en est pas de même dans certains liquides extra-cellulaires tels que le liquide synovial ou le filtrat glomérulaire, qui sont des milieux favorables à la précipitation uratique et à la formation des dépôts, qui se produisent à l'occasion du moindre incident tel qu'un traumatisme ou une réaction allergique.

* * * *

8 - L'arthrite goutteuse aiguë

Par des mensurations oscillométriques, WOLFSON et ROBERTSON ont mis en évidence, dans les accès aigus de goutte, une augmentation importante de l'amplitude du courant sanguin du côté du pied atteint. Cette amplitude diminue avec le développement de l'oedème, et cette diminution s'accentue sous l'effet de la corticotropine.

.../...

Les perturbations qui déclenchent la crise aiguë de goutte vont aussi de pair avec une augmentation des besoins en 11-oxystéroïdes, qui trouve son expression dans une diminution de leur élimination, chez les goutteux.

* * * *

B.- CE QU'IL FAUT RETENIR DES AUTRES THEORIES

Si la notion du "pool" domine aujourd'hui le problème de la pathogénie de la goutte, il ne faut pas pour cela négliger ce qui reste toujours des théories antérieurement admises, que nous allons examiner ci-dessous.

* * * *

1 - Les modifications des fractions protéiques

F. JACQUELINE et J. GROULADE ont pratiqué sur une série de 45 malades l'électrophorèse sur papier du sérum. Ils ont constaté des variations des fractions protéiques se traduisant par une tendance à l'abaissement des globulines alfa 2 et une augmentation très nette des globulines bêta 1.

Les séparations électrophorétiques ont été faites après dépôt régulier d'un poids constant de protéines. Les protéines totales ont été déterminées par densimétrie. Un coefficient établi pour les glycoprotéines et lipoprotéines, par comparaison avec un sérum-standard, permet, dans ces conditions, d'exprimer les fractions en valeur absolue.

Les auteurs ont établi la discrimination nécessaire entre les malades examinés en dehors des poussées aiguës, en poussée subaiguë, pendant l'accès de goutte, et les cas de goutte à type polyarthrite.

D'une façon générale, ils concluent que :

- La vitesse de sédimentation est très peu modifiée, bien que la moitié de ces malades aient présenté des manifestations articulaires inflammatoires.

- Les glycoprotéines, dans les cas indolores, présentent un abaissement caractéristique de leur fraction alfa 2 ; dans les cas douloureux cette fraction est irrégulièrement augmentée, la fraction bêta est augmentée régulièrement tandis que la fraction gamma est abaissée.

Les lipoprotéines alpha 1 sont diminuées, les fractions bêta sont très augmentées.

Lors des périodes douloureuses chroniques, la fraction bêta est augmentée dans des proportions encore plus nettes.

Quant au fibrinogène , également déterminé par l'électrophorèse, ses chiffres extrêmes ont été de 6,1 à 12,5 g.l. Ces variations sont proportionnelles à l'intensité des douleurs. La fraction glycoprotéique alpha 2, le plus souvent, varie parallèlement à l'augmentation du fibrinogène.

Ces recherches ont été pour ces auteurs l'occasion de constater surtout dans les cas de poussées chroniques, l'action remarquable de la phénylbutazone, qui, de façon quasi-constante, a normalisé la répartition des fractions glycoprotéiques, et dans la moitié des cas celle des fractions lipoprotéiques bêta.

* * * *

2 - Le facteur endocrinien

L'extrême prédominance de la goutte chez l'homme a fait depuis longtemps soupçonner l'intervention d'influences endocriniennes dans la genèse de la maladie. Celles-ci restent encore bien obscures.

On sait que les androgènes augmentent l'uricémie et diminuent l'élimination urique, alors que les 11-oxystéroïdes augmentent l'élimination urique et finissent par provoquer une baisse de l'uricémie. On s'attendrait donc à trouver une hyperandrogénie chez les goutteux ; or leur élimination des 17-céto-stéroïdes est normale ou basse. Pour WOLFSON, il y aurait chez le goutteux hyperproduction d'androgènes d'origine cortico-surrénale, mais ils seraient normaux, peu virilisants ; cette hypothèse attend confirmation.

Faut-il invoquer dans le déclenchement de l'accès de goutte une insuffisance surrénale relative et transitoire. C'est possible, mais bien hypothétique. Aucun des tests actuels n'est différent chez le goutteux de ce qu'il est chez le sujet normal.

* * * *

3 - Le facteur neuro-végétatif

Le rôle du terrain, des émotions, est certain. Mais il se confond avec le facteur " allergique ", dont il est inséparable.

4 - <u>Le facteur allergique</u>

On a donné en sa faveur de très nombreux arguments, dont le plus incontestable est le déclenchement de l'accès, chez certains goutteux, par des aliments spécifiques.

* * * *

5 - <u>La théorie colloïdale</u>

Elle est basée sur la floculation ou l'insuffisance des colloïdes protecteurs.

* * * *

III

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

La lésion caractéristique de la goutte est constituée par des dépôts uratiques dans les tissus conjonctifs, entourés d'une réaction inflammatoire plus ou moins importante.

* * * *

1 - Lésions articulaires

Parfois les articulations restent normales.

Dans la plupart des cas, on y trouve des dépôts uratiques, en particulier dans les articulations des membres inférieurs. Ces dépôts siègent dans le cartilage articulaire, dans la synoviale et dans les os.

Le cartilage prend un aspect porcelainé ; histologiquement, on constate que l'infiltration uratique commence et prédomine dans les couches superficielles du cartilage ; elle est amorphe ou constituée d'aiguilles. Des altérations banales peuvent compliquer cette atteinte spécifique.

Il existe également des dépôts uratiques dans les tissus synoviaux ; ils déterminent une réaction inflammatoire.

Au stade initial (M.P. WEIL et DELARUE) l'arthrite goutteuse est un phénomène fluxionnaire : nécrose fibrinoïde entourée d'une réaction réticulaire (cellules épithélioïde) et inflammatoire. La précipitation uratique est secondaire.

.../...

Enfin, les lésions des os se traduisent par des géodes occupées par un tissu de granulation simple ou contenant des dépôts d'urate de soude.

En résumé, la lésion articulaire de la goutte est constituée par des dépôts uratiques qui siègent électivement dans le cartilage et plus accessoirement dans la synoviale et même dans l'os. Il semble qu'au début cette inflammation uratique puisse se résorber, mais à la longue, le cartilage dégénère, la synoviale s'enflamme et le tissu osseux se résorbe.

* * * *

2 - <u>Tophus extra-articulaires</u>

Situés dans le tissu conjonctif, ils sont constitués par un dépôt uratique et par une réaction inflammatoire de pourtour. Le dépôt uratique est formé classiquement d'urate de soude ; pour GRACIANSKY, il s'agit d'acide urique. Autour de ce dépôt, on voit une réaction inflammatoire chronique ou parfois aiguë.

* * * *

3 - <u>Lésions rénales</u>

Il en existe de deux types :

- Lésions de lithiase rénale associée qui n'ont rien de particulier.

- Lésions de néphrite. Elles réalisent un petit rein rouge. Microscopiquement, on ne trouve que des lésions de néphro-angio-sclérose banale, tantôt leur sont associés des dépôts uratiques spécifiques (COSTE, de SEZE).

.../...

D'un blanc éclatant, formés en effet d'urates de soude, ils siègent surtout dans la médullaire où ils occupent le tissu interstitiel. Pour d'autres auteurs, le rein goutteux n'a rien de spécifiquement goutteux.

* * * *

IV

LE CONTROLE BIOLOGIQUE ET RADIOLOGIQUE

Aux notions que nous avons résumées dans le chapitre III de ce modeste travail, il y a lieu d'ajouter quelques considérations.

Les épreuves de laboratoire, dans la goutte, sont utiles à plusieurs titres:

- Elles permettent le plus souvent d'affirmer un diagnostic jusque là hésitant.
- Elles découvrent les associations avec d'autres maladies précipitantes comme l'hypercholestérolémie, l'oxalémie, ainsi que les complications, au premier rang desquelles se situe l'insuffisance rénale.
- Elle présicent les effets sur la surcharge urique, du régime et des différentes médications, et donnent ainsi de précieux renseignements sur la thérapeutique à poursuivre.

De plus, le laboratoire a permis d'étayer la pathogénie de cette curieuse maladie, dont tant de points restent obscurs.

Par exemple, BENEDICT a montré, grâce à l'utilisation d'une molécule isotopique en urate marquée par N 15, que la charge ou le capital en acide urique de l'organisme est de 1 g 20 chez le sujet normal, et de l'ordre de 4 grammes ou davantage, chez le goutteux. Cette importante surcharge ne semble pas liée à un défaut d'excrétion rénale, mais à une production exagérée par l'organisme goutteux.

.../...

Il est aujourd'hui prouvé que l'organisme, chez ces malades, peut synthétiser des purines à partir d'éléments simples comme le bicarbonate de soude, l'acide formique, le glycocolle.

Le rôle néfaste d'une alimentation trop riche en purines a naturellement son importance, associé lui-même à des phénomènes allergiques.

* * * *

Dans les gouttes atypiques, l'identification par le laboratoire de l'hyperuricémie est caractéristique. Le dosage colorimétrique est, en pratique courante, le plus employé.

Le pH et la réserve alcaline sont normaux.

La vitesse de sédimentation, ainsi que l'indice de floculation résorcinique, qui sont élevés au cours d'une crise, sont normaux dans la goutte chronique, ce qui permet de la différencier des arthrites à évolution subaiguë.

Au moment de l'accès de goutte il faut rechercher l'oligurie avec hypo-uricurie de la phase de début, alors que le troisième jour on note une décharge polyurique avec hyperuricurie, hypercalciurie et hypoazoturie. La débacle urinaire du troisième jour est un élément de diagnostic de premier ordre.

Dans la goutte chronique on constate une excrétion insuffisante des urates, mais le taux d'élimination journalière d'acide urique est normal, ainsi du reste que sa clearance.

.../...

L'indoxyle urinaire, qui témoigne de putréfactions intestinales, est augmentée chez les goutteux, selon PAILLARD et FAUVERT, dans 60 % des cas.

Enfin, l'étude du contenu d'un tophus, dont l'ouverture spontanée est d'ailleurs fréquente, montre une forte proportion d'acide urique (50 à 70 %), de cholestérol (10 %), de sels de chaux, et parfois d'acide oxalique.

Enfin, le laboratoire a son rôle à jouer dans la surveillance du traitement surtout depuis que l'on emploie des médications uricosuriques : efficacité du régime apurinique et fidélité du malade à l'observer ; baisse recherchée de l'uricémie.

Le cincophène est l'agent urico éliminateur le plus rapide, mais il peut être toxique pour le rein et pour le foie dont le laboratoire doit périodiquement vérifier l'état.

* * * *

La radiologie, longtemps considérée comme secondaire dans le diagnostic de la goutte, présente un intérêt sur lequel a récemment insisté M. de SEZE. Certes, dans la goutte, comme dans beaucoup d'affections ostéo-articulaires, les signes radiologiques ne sont ni constants, ni caractéristiques. Une arthrite à géodes intra-osseuses n'est pas forcément une arthrite goutteuse, puisque les géodes peuvent s'observer dans la polyarthrite chronique rhumatismale. Inversement, une image rappelant celle de la polyarthrite rhumatismale, de l'ostéo-arthrite tuberculeuse, ou de l'ostéoporose post-traumatique, peut être réalisée par la goutte.

* * * *

Néanmoins, l'image géodique et lacunaire, à localisation de préférence dans les épiphyses des articulations interphalangiennes ou métacarpo-phalangiennes, est une forte présomption en faveur de la goutte quand les signes cliniques laissent un doute.

V

LES FACTEURS DECLENCHANTS DE LA GOUTTE AIGUE

I.- GOUTTE PRIMAIRE

Diverses circonstances sont responsables des exacerbations de la goutte. Ce sont entre autres :

a) Les traumatismes.

La première articulation métatarso-phalangienne est particulièrement exposée aux lésions et aux efforts prolongés. Une crise peut succéder à un trauma aussi minime qu'une marche prolongée, une partie de chasse ou de golf. Le port de bottes de caoutchouc imperméables, qui entraînent une sudation exagérée, est parfois un facteur déclenchant. Un choc violent du gros orteil contre un meuble ou le seuil de la porte, notamment à la suite de libations excessives, peut provoquer une attaque douloureuse aiguë.

b) Les excès alimentaires

L'arthrite goutteuse aiguë succède souvent à des écarts de régime survenus à l'occasion de jours de fête, de vacances, de mariage ou autres réjouissances. En administrant un régime riche en graisses à cinq goutteux, Mc EWEN a provoqué chez tous une crise aiguë. On a prétendu que l'héparine, qui modifie l'état physiologique des lipides sériques, amenait une sédation des symptômes de la goutte aiguë (HOWE et ses collaborateurs). NAUGLER et BROWN ont rapporté en 1953 que la colchicine réduit également la lipémie apparente qui suit l'ingestion de crème.

.../...

De même qu'un apport excessif en calories et l'ingestion de graisses en trop grande quantité, la consommation de légumes riches en groupes sulfhydriles, ou contenant beaucoup de glutamine, est souvent suivie d'une exacerbation. Les recrudescences printanières caractéristiques des attaques de goutte sont peut-être en rapport avec une alimentation qui comporte des primeurs renfermant du pigment vert foncé et précisément des groupes sulfhydriles et de la glutamine en abondance. La recrudescence de la fin de l'été et du début de l'automne peut être due à l'absorption de fruits frais, surtout de pêches, d'abricots et de raisins. Il est possible que chez quelques goutteux une réaction allergique à un aliment ou une boisson précipite la crise aiguë, un fruit par contre est censé avoir des propriétés antigoutteuses : BLAU prétend en effet que la consommation quotidienne d'une demi-livre de cerises préviendrait les exacerbations ; cette affirmation, à notre connaissance, n'a pas été prouvée jusqu'ici.

Le tableau suivant donne une liste des aliments retrouvés le plus souvent à l'origine d'une rechute.

ALIMENTS QUE LE GOUTTEUX DOIT EVITER

Asperges	Ris de veau	Extraits de viande	Epices
Choux-fleurs	Anchoix	Jus	Boissons gazeuses
Choux de Bruxelles	Sardines	Sauce	Chocolat
Choux	Foie	Bouillon	Sucre en excès
Brocolis	Rognons	Graisse animale	
Epinards	Cervelle	crème	
Oignons		beurre	
Ail		saindoux	
Rhubarbe			
Fruits frais, crus surtout abricots , pêches, raisin		Bière et ale Vin rouge	

Certains médicaments peuvent provoquer, de façon comparable aux aliments, le déclenchement de la goutte.

Ce sont, en particulier :

- extraits de foie
- sels d'or
- chlorhydrate de thiamine
- diurétiques mercuriels
- insuline
- corticotropine (ACTH)
- probenecid.

Le rôle de l'alcool est depuis très longtemps démontré. On estime qu'il agit par perturbations de l'équilibre électrolytique. La bière et le vin rouge sont particulièrement néfastes sous ce rapport, alors que le whisky et la vodka semblent sans effet notable.

D'autre part, les boissons bicarbonatées sont mal supportées par les goutteux.

Les interventions chirurgicales provoquent souvent le retour d'accès chez des goutteux qui n'en avaient pas eu depuis longtemps. Il est vrai que l'alitement et les modifications du volume sanguin qu'imposent l'acte chirurgical sont des causes supplémentaires prédisposantes.

Par contre, la prostatectomie chez des goutteux leur apporte ultérieurement une diminution de la fréquence et de l'intensité des accès.

On a signalé aussi comme causes déclenchantes des hémorragies importantes, des transfusions sanguines, la glomérulonéphrite chronique, les chocs émotifs, les purgations drastiques.

.../...

L'obésité est si fréquemment associée à la goutte qu'on ne peut en contester l'influence.

Le froid et l'humidité sont des facteurs favorisants plutôt que déterminants.

Quant à l'allergie, si elle n'est pas douteuse, elle est très variable et capricieuse selon les agents en cause et selon chaque sujet. Et le plus souvent dans les cas où le facteur allergique semble incontestable, les antihistaminiques sont inefficaces.

* * * *

II.- GOUTTE SECONDAIRE

Les exacerbations de la goutte secondaire peuvent avoir pour cause apparente la plupart des facteurs que nous venons d'énumérer.

Cependant, les accès de la goutte secondaire sont le plus souvent consécutifs à un traitement entraînant une augmentation de la synthèse des urates, tel que la radiothérapie, la chimiothérapie des leucémies et des polycythémies, les extraits de foie et la vitamine B I2 dans les anémies pernicieuses.

Les malades, d'ailleurs, souffrent assez de ces accès pour devenir observateurs attentifs de leur régime alimentaire, de leur mode de vie et des médicaments qu'ils utilisent. 82 % d'entre eux, dit M. de SEZE, déclarent avoir expérimenté sur eux-mêmes le pouvoir déclenchant de certaines causes. De certaines seulement car une bonne partie des crises sont en apparence spontanées, ou plus exactement de cause inconnue.

.../...

Enfin, à côté de toutes les causes occasionnelles, il existe certainement des causes permanentes, telles que :

le surmenage, physique ou intellectuel.

Dans une statistique de M. de SEZE, 36 % des goutteux sont des surmenés. On dit que Thomas SHORT a souffert d'un accès de goutte à la suite de l'effort qu'il a fait pour écrire son ouvrage sur la goutte. On cite d'ailleurs de nombreux cas semblables, chez les intellectuels très actifs plus encore que chez les surmenés physiques.

Les influences météorologiques sont souvent invoquées : changement de temps, chaleur excessive, et parfois même certaines cures thermales.

Les infections, bien que plus rarement, ont été signalées comme cause déclenchante certaine. En particulier l'angine.

* * * *

Le problème du "rein goutteux" nécessiterait une thèse à lui seul, et sortirait du cadre de ce travail. Sur le plan pratique, on peut le résumer comme suit :

Tout cas de goutte justifie un examen minutieux de la fonction rénale. Si une insuffisance rénale peut être un facteur favorisant de la goutte, elle est aussi et surtout une complication toujours grave, et relativement fréquente.

Chez tout goutteux il faut surveiller la liberté des voies excrétrices, assurer une diurèse suffisante et le maintien de l'alcalinisation des urines.

Le régime alimentaire et l'usage prudent des uricosiques sont à la base de cette thérapeutique à la fois curative et préventive.

* * * *

... ...

VI

DE CERTAINES DIFFICULTES DU DIAGNOSTIC

Le diagnostic se présente différemment selon les formes cliniques :

1º) Accès du gros orteil

Ici le diagnostic s'impose. Cette localisation est classique et caractéristique.

2º) Accès atteignant d'autres localisations que le gros orteil

Le diagnostic peut alors être difficile, surtout s'il s'agit d'une première crise. Il ne faudra pas confondre cette attaque de goutte avec :

- un phlegmon, celui-ci étant assez fréquent au cou-de-pied,
- une lymphangite, surtout à la face dorsale du pied,
- une arthrite infectieuse d'origine gonococcique, par exemple.

Chacune de ces affections a ses caractères propres.

L'origine goutteuse sera présumée du fait des caractères suivants :

- le début brusque, souvent nocturne,
- le bon état général contrastant avec la sévérité des phénomènes locaux,
- le terrain, car presque toujours il s'agit d'un homme, en général floride, âgé de 30 à 50 ans.

3º) Accès polyarticulaire d'emblée.

Le diagnostic est à discuter avec la maladie de Bouillaud, et surtout avec les rhumatismes infectieux ou d'origine focale.

.../...

4º) Goutte chronique

Ici aussi le diagnostic s'impose.

* * * *

Les principales erreurs de diagnostic observées en pratique sont, selon M. UHRY, et par ordre de fréquence :

Les arthrites ou les rhumatismes d'origine infectieuse et traités par les sulfamides ou par les antibiotiques. Leur aspect local, et particulièrement celui des arthrites gonococciques, est tout à fait semblable, en raison de l'extension inflammatoire aux tendons et aux synoviales.

Le rhumatisme articulaire aigu est le diagnostic habituellement porté, ou même sanctionné par un traitement salicylé inefficace, en présence des formes aiguës polyarticulaires. En principe, la goutte touche un plus petit nombre de jointures et se déplace avec moins de mobilité. Ces nuances doivent être présentes à l'esprit, elles sont d'ailleurs souvent en défaut.

Enfin, la réaction traumatique consécutive à une entorse dans les cas où il y a disproportion apparente entre la cause et l'effet.

L'accès de goutte en dehors du gros orteil est souvent déclenché par un traumatisme articulaire, même le plus léger ; c'est une notion classique, mais souvent oubliée.

Dans sa forme subaiguë à évolution prolongée, la goutte ressemble parfois de très près au rhumatisme inflammatoire subaigu ou à la polyarthrite chronique évolutive ; cette ressemblance est remarquable dans une série d'observations récentes de P.P. RAVAULT, G. VIGNON et R. DETRY : atteinte presque symétrique des jointures des membres en une évolution grossièrement ascendante, tuméfaction articulaire,

.../...

évolution progressive par poussées aboutissant à des déformations et à l'ankylose, sans aucun signe propre à la goutte.

C'est le diagnostic de rhumatisme chronique déformant, de gonarthrose, de lombarthrose ou de cervicarthrose, selon les localisations, qui est trop souvent posé en présence d'une goutte chronique capable effectivement de réaliser tous les symptômes de ces diverses affections sans se signaler par le moindre tophus. Nous avons pu déceler l'origine goutteuse d'un certain nombre d'arthroses mono ou polyarticulaires apparemment primitives, dans les deux sexes, à la faveur d'un épisode inflammatoire très rapidement par la colchicine.

C'est encore à la pathologie rhumatismale que sont habituellement rattachées sans étude critique suffisante des péri-arthrites de l'épaule, des bursites olécraniennes ou rotuliennes, et certaines tendino-synovites d'étiologie goutteuse.

L'ostéo-arthrite tuberculeuse représente une erreur heureusement assez rare, mais dont les conséquences peuvent être très graves. Elle est parfois commise en présence d'une hydarthrose traînante ou de symptômes locaux simulant une tumeur blanche avec une importante décalcification osseuse sous-jacente.

Nous ne ferons que rappeler les formes extra-articulaires, myalgies, névralgies, phlébite, pharyngite aiguë, etc ... qui posent des problèmes particuliers.

En somme, c'est vers une des différentes formes du rhumatisme que s'égare généralement le diagnostic.

La plupart des auteurs se rattachent désormais à la conception du "rhumatisme goutteux" de Mathieu-Pierre-Weil, et s'accordent à réserver une très grande place à la goutte dans la pathologie dite rhumatismale.

* * * *

On peut conclure, avec GALMICHE, que les "pièges" du diagnostic de la goutte sont nombreux.

C'est plutôt par défaut que l'on pèche, et les erreurs de diagnostic proviennent surtout du fait que l'on ne pense pas toujours à la goutte.

En cas de manifestation aiguë, on se basera sur la spontanéité apparente ou l'existence d'une cause provocatrice typique, sur la rapidité du début, sur le maximum nocturne de la douleur, l'aspect pléthorique (très fréquent) du malade. On confirmera la preuve par le dosage de l'uricémie et l'effet rapide du traitement par la colchicine.

En cas de manifestation goutteuse "froide" ou chronique, il faut s'attacher à l'étude des antécédents, du contexte clinique, à la recherche des signes radiologiques propres à la goutte, et à l'absence de toute autre. Enfin, au dosage de l'uricémie, à l'existence de tophus et à leur caractérisation éventuelle par la réaction de la murexide pratiquée sur leur contenu.

* * * *

VII

DEDUCTIONS THERAPEUTIQUES

TRAITEMENT CLASSIQUE ET TRAITEMENTS NOUVEAUX

Le traitement de la goutte comprend deux parties bien différentes : le traitement de la crise aiguë et le traitement de fond.

Traitement abortif (au stade prodromique) : purgation
phénergan

A - TRAITEMENT DE LA CRISE AIGUE

1º) Traitement local

- repos au lit
- cerceau pour éviter le contact des draps
- liniment opiacé.

Dans les crises légères ou prises très tôt, on pourra se contenter d'une purgation et d'aspirine.

2º) Régime

Pour la plupart, régime fruito-végétarien ou lacto-végétarien avec boissons abondantes. Mais savoir que l'institution brusque du régime déclenche parfois la crise.

.../...

3º) Médications

a) Colchique

C'est le médicament classique et toujours excellent de la crise de goutte. Son mode d'action est mystérieux. Les classiques ne l'administraient que 2 à 4 jours après le début de la crise de crainte de déclencher une goutte remontée. La plupart des auteurs contemporains la prescrivent immédiatement.

Deux formes sont couramment employées : la teinture de semences de colchique, soit pure, soit associée à d'autres produits dans certaines spécialités, les granulés de colchicine.

Le posologie est variable selon les auteurs. Beaucoup préconisent la méthode des doses dégressives de LECORCHE qui commence par IIO gouttes le premier jour. D'autres préfèrent les doses progressives : doses croissantes lorsqu'on ne connaît pas la susceptibilité du malade. Pour les granulés de colchicine : 2 à 4 mg par jour puis diminuer.

Signes d'intolérance : nausées, vomissements, crampes épigastriques, collapsus. La diarrhée n'oblige à suspendre le traitement que si elle est très marquée.

On peut utiliser également la voie intraveineuse (2 à 4 mg de colchicine) plus active mais très irritante.

95 % des goutteux sont guéris de leurs accès par la colchique seule : au bout de 24 heures déjà les douleurs et les signes inflammatoires diminuent nettement ; l'attaque est généralement jugulée en quelques jours.

.../...

b) Phénylbutazone

Ce nouveau médicament a une action remarquable dans la crise de goutte : aussi rapide et même plus rapide que le colchique ; peu d'échecs.

On utilise le plus souvent la voie intra-musculaire à la dose de 0,50 à 1 g par jour pendant quelques jours.

Accidents variés : cutanés (éruption morbilliforme ou scarlatiniforme, eczéma, érythrodermie) ; digestifs (douleurs d'estomac, nausées, ulcus gastro-duodénaux) ; oedèmes, agranulocytose ....

Associer colchique en fin de crise pour éviter les rechutes.

Contre-indications : hypertension, antécédents d'ulcus gastro-duodénal, insuffisance rénale.

Le régime doit être déchloruré.

c) Cortisone et ACTH

Attitude réservée de beaucoup d'auteurs. Commencer par 400 mg de cortisone le premier jour puis diminuer.

L'action est remarquable et très rapide, mais on observe fréquemment des rechutes à l'arrêt du traitement si on ne prescrit pas en plus de petites doses de colchique. Ces hormones sont surtout indiquées dans les accès colchico-résistants.

On prescrit le colchique vers le quatrième jour (30 à 50 gouttes en plusieurs fois ou 2 mg de colchicine en 1 mg).

On peut pratiquer également des injections intra-articulaires d'hydrocortisone.

* * * *

Goutte subaiguë et chronique

La goutte subaiguë ou chronique pose le problème thérapeutique le plus difficile. Elle résiste en effet à la colchicine prescrite selon les méthodes classiques. Il faut alors appliquer un régime particulièrement strict, chercher à dépister une tare viscérale associée, en particulier rénale ou artérielle, varier les médications anti-goutteuses et surtout prescrire la colchicine de façon continue, sous une surveillance médicale constante. Il est bon d'y associer des médications uricosuriques (Benemide) et d'essayer la vitamine B 1 à hautes doses (COSTES).

Enfin, en cas d'échec de ces différentes tentatives, on est autorisé à recourir à l'ACTH et à la cortisone avec les précautions précédemment décrites.

* * * *

B. - TRAITEMENT DE FOND

I°) Traitement hygiéno-diététique

C'est la base du traitement de fond.

Régime pauvre en protides animaux (utilité discutée), certains aliments riches en purines étant complètement interdits (viscères, anchois, etc ...).

Suppression complète des boissons alcoolisées. Si le goutteux est un obèse, réduction quantitative des aliments riches en glucides et en lipides (++ UHRY). Bien entendu, dans les rares cas ou une boisson ou un aliment particuliers déclenchent les crises, les supprimer.

Exercice modéré.

.../...

2º) Médicaments

a) Urico-éliminateurs : ils sont surtout indiqués dans les périodes de goutte chronique.

Les dérivés cincophéniques (Atophan) sont d'un usage classique. On les prescrit habituellement à la dose de 1 g à 1 g,5 par jour, trois ou quatre jours par semaine. Dangereux, ils peuvent causer des accidents : l'ictère surtout. Ils doivent être pris avec des boissons alcalines abondantes.

Le bénémide est un corps nouveau, plus puissant que l'atophan. Bien toléré. Doses : 1 à 2 g par jour associé à des boissons alcalines abondantes. Le traitement doit être poursuivi pendant des mois. On peut observer des complications : douleurs gastriques, nausées, accidents cutanés, crises de goutte.

Il faut éviter d'associer le bénémide et l'aspirine. L'efficacité apparaît après deux ou trois semaines ; on peut associer la colchicine au début pour éviter les crises.

Les alicylés à hautes doses sont également urico-éliminateurs : par exemple 4 à 6 grammes d'aspirine par jour. Ces doses qui sont les seules efficaces sont souvent mal tolérées.

L'ACTH et la cortisone (100 à 150 mg par jour) pendant deux ou trois semaines.

La pipérazine, les sels de lithine, sont des médicaments classiques, d'efficacité variable et discutable, mais encore couramment utilisés.

b) Colchique

A petites doses prolongées, elle constitue un traitement préventif efficace de la crise aigue.

.../...

On le prescrit à la dose de 1 mg de colchicine par jour, associée au bénémide.

3º) <u>Cures thermales de diurèse</u> :

- Evian,
- Vittel,
- Contrexéville.

* * * *

C O N C L U S I O N S

Parmi les travaux récents poursuivis pour éclaircir le problème difficile de la pathogénie de la goutte, il faut retenir la notion du "body pool" ou pool miscible, qui traduit la quantité globale d'acide urique en circulation et les échanges tubulaires rénaux en urates.

On tend à conclure à l'importance, dans la pathogénie de la goutte, de l'augmentation de l'uricémie et du pool miscible à l'acide urique ; de l'abaissement de son taux de renouvellement ; du dépôt localisé d'urates dans les tissus (tophi) ; et du développement des symptômes articulaires aigus.

Les expériences de BENEDICT montrent que, dans la goutte primaire, il existe une dégradation directe de la glycine en acide urique, qui s'apparente au métabolisme observé chez les oiseaux et les reptiles. D'où la conception, qui semble se confirmer, d'une nature fondamentale du syndrome goutteux : si la goutte se développe, c'est parce que, en présence d'une hyperproduction d'urates, le rein ne peut plus assurer une excrétion suffisante. Il s'agirait d'un dérèglement héréditaire entraînant une formation excessive d'urates.

Le facteur rénal occupe donc une place de première importance dans la pathogénie de la goutte.

Bien que les notions qui précèdent dominent aujourd'hui le problème de la pathogénie de la goutte, il ne faut pas oublier ce qui reste toujours valable des théories classiques : facteur colloïdal, facteur allergique, etc ...

.../...

Les causes déclenchantes de l'accès sont très nombreuses et différentes pour chaque sujet. Leur mécanisme est assez mal connu. Mais quelles qu'elles soient, elles n'agissent que sur un terrain prédisposé où l'hérédité est presque toujours constatée. L'hyperuricémie est le seul facteur commun indiscutable, puisqu'on l'observe dans toutes les formes de la maladie et chez tous les sujets atteints. La suralimentation et l'alcoolisme sont parmi les facteurs déclenchants les plus fréquents. Le facteur allergique, ici comme dans ses autres manifestations, agit sous des aspects et avec une intensité si différents d'un sujet à l'autre qu'il est difficile d'en préciser le mécanisme.

Tout cas de goutte exige une exploration complète de la fonction rénale. Une atteinte rénale chez le goutteux comporte un pronostic toujours grave et un traitement prolongé. Le maintien constant et la surveillance attentive de la liberté des voies excrétrices et d'une diurèse suffisante est la base d'un traitement préventif qui semble faire ses preuves.

Le traitement doit porter à la fois sur la maladie goutteuse elle-même et sur l'état inflammatoire qui presque toujours la complique. Les accidents apparents passés, il devra être longtemps complété par un régime hygiénique et alimentaire exigeant surtout la restriction des protides et des lipides et la suppression de l'alcool sous toutes ses formes.

* * * *

VU le Doyen	VU le Président
BINET	JUSTIN BESANCON

VU le Recteur

SARRAILH

B I B L I O G R A P H I E

ARLET J. et LAPORTE C.

La goutte

Gazette des Hôpitaux - 20 Janvier I955.

BENNOUM J.R.

Récents progrès dans le traitement des affections rhumatismales.

Le Concours Médical - 25 Octobre I952.

BONFILS S.

Notions physio-pathologiques récentes sur la goutte

La Revue du Praticien - II Janvier I954

CHABOT J.

Traitement de la goutte

France Med., II Novembre I953

COSTE F.

Problèmes actuels de la rhumatologie

Le Médecin Français, 10 Mai 1950.

COSTE F.

Données modernes sur le métabolisme de l'acide urique.

Semaine des Hôpitaux - I4 Juillet 1953.

.../...

COSTE F. et ANQUIER L.
Le facteur rénal dans la goutte
Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris, - 1948, 64, 355.

DELBARRE F., WEISSENBACH R. et LACRONIQUE F.
Le régime alimentaire des goutteux.
Semaine des Hôpitaux - 14 Juillet 1953.

DOUSSET A.
Biologie pratique dans la goutte
Gazette Méd. de France, 25 Avril 1958

FORESTIER J. et CERTONCINY A.
La goutte polyarticulaire chronique et son traitement par les métaux lourds.
Bull. Acad. Médecine, 1949, Nos 11-12.

FRANCON F.
Le pronostic dans les affections rhumatismales.
Gazette des Hôpitaux - 20 Janvier 1955.

FRANCON J.
Régime, hygiène et traitement hydrominéral de la goutte.
Gazette Méd. de France, 25 Avril 1958.

GUTTMAN et YU
Current principles of management in gout.
Amer. J. Med. XIII, Décembre 1952.

.../...

HARVIER P.

La goutte

La Revue du Praticien, 11 Janvier 1954, Tome IV, nº 2.

JACQUELINE F. ET GROULADE J.

Protéines glyco et lipoprotéines dans la goutte.

La Presse Méd., Nº 66, 19 Septembre 1956.

JUSTIN BESANCON ET RUBENS-DUVAL A.

La crénothérapie dans les affections rhumatismales.

Le Concours Médical, 4 Novembre 1950.

LAROCHE C. et PAOLAGGI J.

Goutte et allergie.

Presse Thermale et clin., Sept-Oct. 1954, nº 7-8.

LAYANI F.

Le traitement de la goutte.

Gazette Méd. de France, 25 Avril 1958.

LIEVRE

A.C.T.H. dans la goutte et le rhumatisme.

La Presse Méd., 30 Décembre 19·9.

MAURY E.A.

L'intervention hormonale dans le traitement des rhumatismes chroniques

L'avenir Médical, Juillet 1954.

.../...

MUGLER A. et HAUSWALD R.

Priapisme et goutte

La Presse Méd. , № 54, 7 Juillet 1956.

MOREL-MAROGER

Accès de goutte aiguë.

Gazette des Hôpitaux, 20 Janvier 1956.

RENIER J.C.

L'accès de goutte aiguë.

La science Médicale Pratique, Janvier 1951.

RICHET R. et ARDAILLON P.

Le rein goutteux

La Vie Médicale, p. 625, Juin 1960.

RUBENS-DUVAL et WIBROTTE J.

Les composantes psychiques de la douleur dans les affections rhumatismales.

Le Concours Médical, 5 Août 1950.

RYCKEWAERT A.

Les accès goutteux atypiques.

Revue Méd. Franc., p. 6I7, Mai 1960.

SEDILLOT J.

Misères et dangers de l'arthritisme aux différents âges de la vie

L'avenir Médical, p. 87, 1953.

.../...

SERANE J.

L'autohémothérapie dans un cas de goutte grave polycarticulaire.

Le Concours Médical, 5 Février 1959.

SEZE S. (de), ORDONNEAU ET DIJAN

Les aspects radiologiques de la goutte.

Revue Méd. Fran ., Décembre 1955.

SEZE S. (de) et RICKEWAERT A.

Maladies des os et des articulations.

Flammarion 1954.

SEZE S. (de), JURMAND et LEVERNIEUX

Goutte, probenécid et phénylbutazone.

Presse Méd. Franç., Décembre 1955.

SEZE (de) et coll.

Facteurs déclenchants de la goutte.

Revue Méd. Franç., p. IO3, Mai 1960.

TALBOT J.H.

The diversity of gouty arthritis and its complications.

Ann. Int. Med., 3I, 555, 1949.

WEILL M.P.

Etude clinique des accès de goutte aiguë.

La Revue du Praticien, 11 Janvier 1954.

WEIL M.P.

Aux confins du rhumatisme et de la goutte

Soc. Méd. Hôp. Paris, 25 Novembre 1949.

.../...

WEISSENBACH R. J. et FRANCON

Récents travaux américains sur la goutte

Bulletin Méd., 15 Avril 1952.

WEISSENBACH R.

Traitement de la goutte par la cortisone et l'A.C.T.H.

Science Médicale Pratique, Janvier 1952.

* * * *

S O M M A I R E

		pages
	Avant-propos	1
I	- Notions générales, définition, historique	2
II	- Physiopathologie de la goutte	4
	A) Le métabolisme de l'acide urique	4
	B) Ce qu'il faut retenir des autres théories	I0
III	- Anatomie pathologique	I4
IV	- Le contrôle biologique et radiologique	I7
V	- les facteurs déclenchants de la goutte aiguë	2I
VI	- De certaines difficultés du diagnostic	26
VII	- Déductions thérapeutiques	30
	Conclusions	36
	Bibliographie	38

* * *